

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE DE NANTES-ANGERS

Section d'ANGERS

ANNÉE 1968

N° 14

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Madame BIGORGNE

née MARCILLE Josette — le 2 juillet 1941 au Mans

présentée et soutenue publiquement le

13 SEPT 1968

19

**2 CAS DE FRACTURE SPONTANÉE
DE LA MEMBRANE DE BRUCH
CONTRIBUTION A L'ETUDE DES LÉSIONS MACULAIRES
DE LA MYOPIE FORTE**

Président : Monsieur le Professeur HERMANN

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE DE NANTES-ANGERS

Section d'ANGERS

ANNÉE 1968

N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Madame BIGORGNE

née MARCILLE Josette — le 2 juillet 1941 au Mans

présentée et soutenue publiquement le 19

**2 CAS DE FRACTURE SPONTANÉE
DE LA MEMBRANE DE BRUCH
CONTRIBUTION A L'ETUDE DES LÉSIONS MACULAIRES
DE LA MYOPIE FORTE**

Président : Monsieur le Professeur HERMANN

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE DE NANTES-ANGERS

Section d'ANGERS

N°



ANNÉE 1988

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Madame BIGORNE

née MARCIE Josette - le 2 juillet 1941 au Mans

12

présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES LÉSIONS MACULAIRES
DE LA MEMBRANE DE BRUCH
2 CAS DE FRACTURE SPONTANÉE

Président : Monsieur le Professeur HERMANN

FACULTE MIXTE de MEDECINE et de PHARMACIE

- A N G E R S -

Directeur Honoraire de l'Ecole Préparatoire M. METZGER

Professeurs Honoraires de l'Ecole Nationale :

M.M. DAVID - ROUSSEAU - SARAZIN - AMSLER -

Vice-Doyen : M. R. ROUCHY

Assesseur : M.H. GERMAIN

I - PROFESSEURS

Professeurs Titulaires :

M.M.

COTTIN	Chimie Générale
DELAITRE	Clinique Médicale Infantile
DESJOBERT	Pharmacie Chimique et Toxicologie
FRESSINAUD	Clinique Médicale B
GERMAIN	Botanique et Cryptogamie
GOYER	Clinique Chirurgicale B
GUERIN	Biophysique Médicale
HERISSET	Matière Médicale
HERMANN	Clinique Ophtalmologique
JOLIVET	Chimie Analytique
LAFARGUE	Pharmacie Galénique
MARTIN	Pathologie Chirurgicale
MENARD	Hygiène et Médecine Sociale
NAULLEAU	Clinique Chirurgicale A
OURY	Clinique Pneumo-Phtisiologique
PERREAU	Clinique Médicale A
RENIER	Rhumatologie
ROUCHY	Clinique Obstétricale & Gynécologique

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE

M.M.	HOCQUET	Parasitologie (M.C.A.)
	PARSY	Oto-rhino-laryngologie
	PERTUS	Urologie
	ROGNON	Chirurgie Générale

III - MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

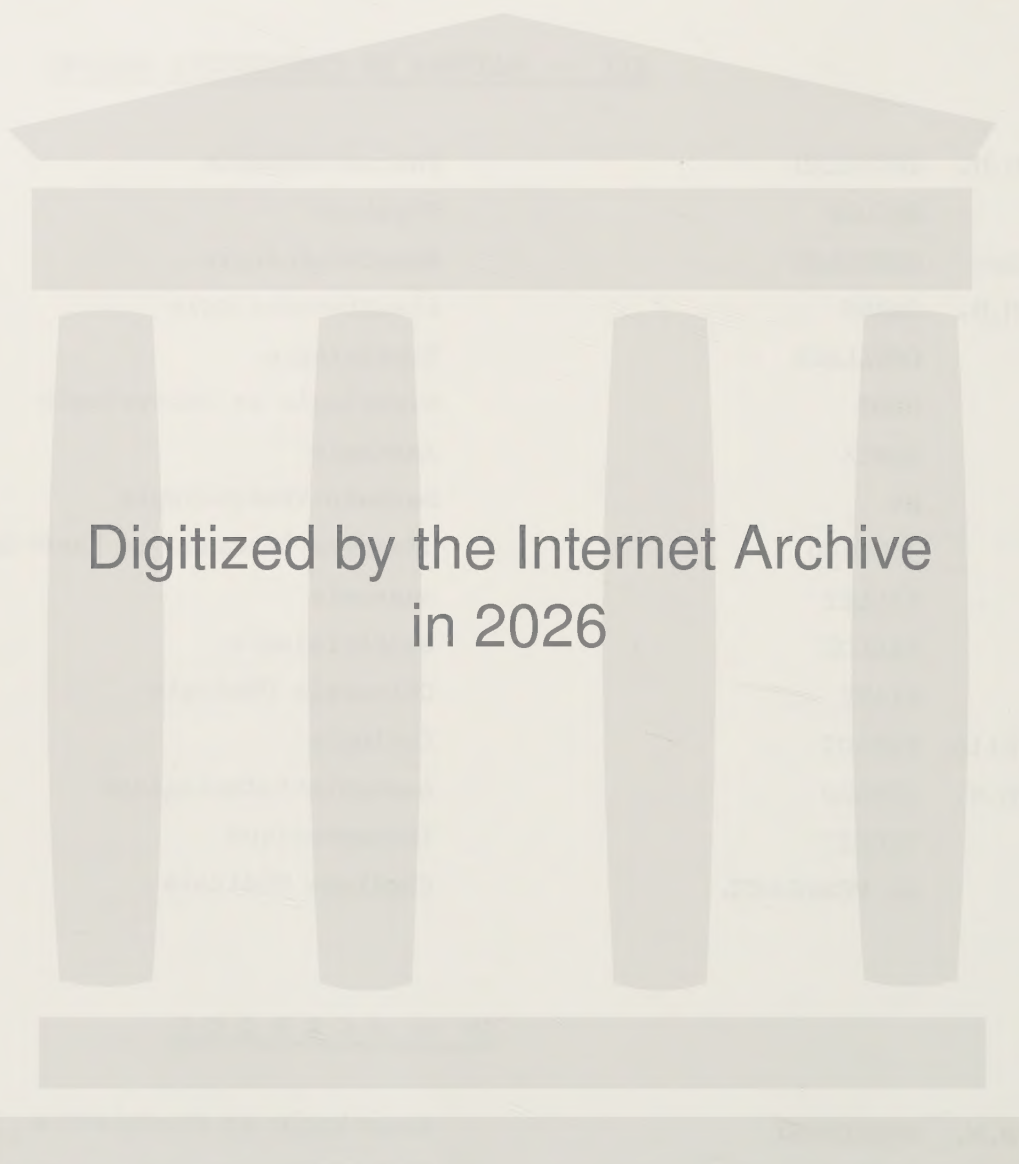
M.M.	AUGEREAU	Pharmacodynamie
	BAILLY	Physique
Mme	CAVELLAT	Anesthésiologie
M.M.	CARON	Electroradiologie
	COULLAUD	Physiologie
	DROZ	Histologie et Embryologie
	GUNTZ	Anatomie
	HY	Dermato-Vénéréologie
	JOUBAUD	Médecine Générale et Expérimentale
	PILLET	Anatomie
	PILLOT	Bactériologie
	PLANE	Chirurgie Générale
Mlle	PRELOT	Zoologie
M.M.	SIMARD	Anatomie-Pathologique
	TADEI	Thérapeutique
	de VERNEJOUL	Physique Médicale

IV - A G R E G E S

M.M.	GODLEWSKI	Neurologie et Psychiatrie
	TESTARD	Pédiatrie
	THUAU	Pathologie Médicale

Secrétaire de la Faculté M. R. MAILLEUX

Conservateur de la Bibliothèque de l'Université Mme GALKOWSKI



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555419_0025

A M O N M A R I

A M A F I L L E

A M E S P A R E N T S

A M E S B E A U X - P A R E N T S

A M A F A M I L L E

A M E S A M I S

en témoignage de mon affec

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le PROFESSEUR HERMANN

Professeur de Clinique Ophtalmologique

Ophtalmologiste des Hôpitaux

qui nous a accueillie avec sympathie
et confiance dans son Service.

Qu'il veuille bien trouver ici le
témoignage de notre respectueuse
reconnaissance pour la qualité et
la richesse de son enseignement

A Monsieur le PROFESSEUR PERREAU

Professeur de Clinique Médicale

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

dont nous avons eu le plaisir
d'être l'élève.

Qu'il trouve ici l'expression
de nos remerciements, pour
son riche enseignement.

A Monsieur le PROFESSEUR DELAITRE

Professeur de Clinique Médicale Infantile

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous lui exprimons notre
reconnaissance pour l'accueil
qu'il nous a toujours réservé
et l'enseignement qu'il nous
a prodigué.

A Monsieur le PROFESSEUR FRESSINAUD - MASDEFEIX

Professeur de Clinique Médicale

Médecin des Hôpitaux

Dont nous avons eu l'honneur
d'être l'Interne.

Avec l'expression de notre
profonde gratitude pour
l'enseignement et les con-
seils éclairés qu'il nous
a prodigués tout au long de
nos études.

A Monsieur le DOCTEUR HALLOT- BOYER

Ophtalmologiste des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

qui a bien voulu nous confier l'une des deux observations qui sont à la base de ce travail.

Avec nos remerciements pour l'aide qu'il nous apporte chaque jour.

A NOS MAITRES DANS L'EXTERNAT

Monsieur le Professeur FRESSINAUD

Monsieur le Professeur PERREAU

Monsieur le Professeur ROUCHY

Monsieur le Professeur DELAITRE

A NOS MAITRES DANS L' INTERNAT

Monsieur le Professeur AMSLER

Monsieur le Professeur NAULLEAU

Monsieur le Professeur MENARD

Monsieur le Professeur DELAITRE

Monsieur le Professeur FRESSINAUD

Monsieur le Professeur HERMANN

A NOS MAITRES de la FACULTE DE MEDECINE et du

CENTRE HOSPITALIER ET UNIVERSITAIRE d'ANGERS

Par délibération en date du 28 Janvier 1966, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

INTRODUCTION

I N T R O D U C T I O N

=====

La myopie forte est une affection oculaire de pronostic fonctionnel redoutable du fait des lésions des membranes profondes de l'oeil qui l'accompagnent. Nous avons eu le privilège d'observer deux cas de fracture de la membrane de Bruch chez le myope fort et notre travail a pour but de décrire et commenter ces deux observations.

Pour bien situer l'affection, il est nécessaire tout d'abord, de rappeler la distinction entre myopie faible et myopie forte.

Dans la myopie faible ou myopie simple, les dimensions de l'oeil restent normales, mais le système dioptrique est trop convergent par rapport à la longueur, ce qui entraîne la formation de l'image en avant de la rétine. Il s'agit là d'une affection bénigne, qui apparaît classiquement à l'âge scolaire, et qui, surtout, ne s'accompagne jamais de lésion du fond d'oeil.

Par contre, dans la myopie forte, ou myopie maladie, le globe n'est pas de dimensions normales et son axe antéro-postérieur, trop long, dépasse pratiquement toujours 24 millimètres. Le début en est, le plus souvent, précoce. Le degré du trouble de la réfraction est important, au moins de 6 à 8 dioptries et souvent bien davantage. Mais c'est l'aspect particulier du fond d'oeil qui fait l'unité de la myopie forte. En effet, les lésions choroïdiennes sont toujours pré-

sentes chez le myope fort. Deux atteintes sont plus particulièrement redoutables et méritent le nom de complications :

d'une part, la choroïdose maculaire qui constituera le centre de notre étude,

d'autre part la choroïdose équatoriale.

o

o

o

Les altérations maculaires, élément capital du pronostic de la myopie forte, sont bien connues, bien décrites et figurées dans la littérature ophtalmologique. Un des aspects ophtalmoscopiques les plus courants est celui des craquelures de la choroïde, plus précisément de la lame élastique de cette membrane, ou lame vitrée, ou encore lame de Bruch.

Par contre, les fractures isolées de cette même lame sont d'une exceptionnelle rareté. Nous ne voulons pas parler des fractures de la lame de Bruch provoquées par un traumatisme, et n'étudierons, dans notre travail, que les ruptures spontanées, linéaires, témoins des lésions primitives ou secondaires de la choroïde du myope fort. L'observation récente de deux cas de fracture de la membrane de Bruch chez des myopes forts sera, pour nous, l'occasion d'envisager brièvement le vaste sujet que constitue la choroïdose myopique.

Précisons d'emblée qu'il nous a été impossible, malgré de minutieuses recherches, de trouver, dans la littérature, aucune description ni aucun document iconographique qui ressemble à ce que nous avons constaté.

o

o

o

Nous diviserons notre travail de la manière suivante :

Chapitre I : OBSERVATIONS

Chapitre II : La Membrane de Bruch

A - Anatomie

B - Physiologie

Chapitre III : Choroïdose myopique et fracture de la
Membrane de Bruch

A - Description clinique

B - Anatomo-Pathologie et Pathogénie

Chapitre IV : Les fractures de la membrane de Bruch en
dehors de la myopie

Chapitre V : Traitement

CHAPITRE I
=====

OBSERVATIONS

- Rétinographie de M^r P. (Octobre 67)

- Rétinographie de M^{lle} B. (Février 68)

O B S E R V A T I O N n° 1

=====

Monsieur P. Jean-Yves est actuellement âgé de 17 ans.

A - DE SES ANTECEDENTS, nous retenons :

- a) - l'absence de consanguinité,
- b) - la naissance à terme de ce jeune malade,
- c) - l'absence d'antécédents pathologiques personnels hormis les maladies infectieuses de l'enfance,
- d) - l'absence de myopie chez les parents et les grands-parents
- e) - un frère, Christian, âgé de 14 ans a des verres de myope mais ne les porte pas.

B - PASSE OCULAIRE

- a) Il est examiné pour la première fois par le Professeur HERMANN le 6.9.1960.

Il est alors corrigé depuis l'âge de deux ans et porte la correction suivante :

- pour l'oeil droit : -8,50 (90 - 0,50) et son acuité est de 5/10è.
- pour l'oeil gauche : -9 (90 - 1) donnant une acuité visuelle de 2/10è.

- b) Revu par le Professeur HERMANN le 27.7.1961

- O.D. = 6/10è avec -9 (90 - 0,50)
- O.G. = 4/10è avec -10,5 (90 - 1°)

- c) C'est deux mois après une aggravation brusque de la vision

de l'oeil gauche que le Professeur HERMANN est amené à réexaminer ce malade en collaboration avec le Docteur NANEIX que nous remercions de son aide obligeante en la circonstance.

C - HISTOIRE DE L'AFFECTION RECENTE

En Juillet 1967, ce jeune homme corrigé jusqu'alors à 6/10^e pour l'oeil droit et 4/10^e pour l'oeil gauche, présente une baisse brutale de l'acuité visuelle de l'oeil gauche.

Avec cet oeil il ne voit plus au loin et ne peut qu'apercevoir les objets proches qui apparaissent comme noyés dans un épais brouillard.

La lésion semble s'être créée brutalement et sans raison apparente et avoir atteint d'emblée son maximum. Aucun traumatisme n'est retrouvé dans les antécédents immédiats.

Monsieur P. .. consulte alors un confrère ophtalmologiste qui prescrit : Terneurine
et Difrarel E.

D - EXAMEN

Deux mois après, le 27.9.67

- l'acuité est de : VOD = 7/10^e avec -11,50 (105 - 1) - Parinaud 2.

VOG = compte les doigts à 1 m 50 avec
- 11 (90 - 1) , P 10

- le champ visuel (Goldmann) est étudié avec les isoptères

V/4 sans correction
III/1 avec correction.

Cette étude ne met pas en évidence d'anomalie importante du champ visuel périphérique. La tache de Mariotte droite explorée avec l'isoptère III/1 est discrètement élargie. La tache aveugle gauche voit sa surface un peu plus augmentée que la précédente. Ces

anomalies s'expliquent parfaitement bien par le staphylome myopique bilatéral, plus important à gauche, que présente ce malade.

La région maculaire gauche est explorée par le test d'Amsler qui montre un scotome central ovalaire, oblique en bas et en dedans (16 carrés selon le grand axe)

(8 carrés selon le petit axe)

- le tonus oculaire à l'aplanation est de 20 pour les 2 yeux
17 après dilatation.
- l'examen à la lampe à fente montre l'intégrité du segment antérieur hormis la présence de quelques opacités cristalliniennes capsulaires antérieures et postérieures surtout centrales et de très petits points pigmentés sur l'endothélium cornéen OD et OG.
- La T.A.R. diastolique est de 10 au Bailliart.
- L'examen du Fond d'Oeil à l'Ophthalmoscope (image droite et image renversée) permet les constatations suivantes :
 - A l'Oeil droit - 1) un staphylome myopique
 - 2) une netteté parfaite du réseau vasculaire choroïdien
 - 3) l'aspect normal des vaisseaux rétiniens
 - 4) Une petite lésion blanc-jaunâtre réalisant une fissure longue de 1/3 de diamètre papillaire, débutant au bord de la papille, située sur le méridien de 5 h, et se dirigeant vers la périphérie.
 - 5) Deux autres lésions blanc-jaunâtres, mais cette fois, arrondies, pratiquement accolées l'une à l'autre, parfaitement bien limitées, situées sur le pédicule nasal inférieur et sur lesquelles chemine un vaisseau rétinien. Il s'agit vraisemblablement là d'une de ces déhiscences choroïdiennes fréquemment observées chez le myope fort, et en rapport avec l'atrophie de la choroïde et de l'épithélium pigmentaire. Nous reverrons ces anomalies en détaillant la choroïdose myopique.

6) Deux foyers pigmentés à 8 heures.

7) la périphérie rétinienne est normale.

.... A l'oeil Gauche, on est d'emblée frappé par la présence en plein

pôle postérieur d'une ligne blanche dont le départ se fait sur le bord de la papille à 4 heures. Cette lésion presque linéaire, légèrement concave en haut, suit son cours en traversant la macula et prend brusquement fin à environ un diamètre papillaire et demi de celle-ci. Au début de son trajet, elle est bordée par un petit vaisseau rétinien. A un autre endroit, un vaisseau rétinien passe en pont au-dessus d'elle.

Enfin, dans la région maculaire, les deux lèvres de cette fissure sont bordées d'un assez épais liseré pigmenté.

Cet aspect nous rappelle celui d'une strie angioïde, mais bien des caractères en sont, malgré tout, différents.

Quoiqu'il en soit, nous sommes à l'évidence en présence d'une fracture spontanée de la lame de Bruch, sans participation rétinienne ; celle-ci est en effet, rapidement éliminée sur la constatation de ce vaisseau rétinien qui passe en pont au-dessus de la lésion.

La périphérie rétinienne est, là aussi, normale.

Nous avons pu faire examiner le malade dans le Service du Docteur GUILLAUMAT au Centre des Quinze-Vingts, par celui-ci et ses collaborateurs (Dr. ROUCHY, Dr. BONNIN, et Dr. HUDELO).

A tous, nous exprimons notre reconnaissance.

Ces examens ont donné les résultats suivants :

1°) Fluorographie (Dr. BONNIN)

- O.G. : la lésion se comporte fluoroscopiquement tout à fait comme le font les stries angioïdes au stade où apparaît

en leur milieu une rainure blanche bordée de lilas : fluorescence précoce et prolongée par "effet de fenêtre" ouverte dans la lumière optique de l'épithélium pigmentaire.

- O.D. : Même aspect de "strie" partant du bord inférieur de la papille, mais très courte.

2°) Electrorétinogramme (E.R.G.) (Dr. HUDELO)

Symétrique. Tracé absolument normal. Un peu hypovolté pour un sujet de 17 ans, mais assez remarquable pour une myopie de - 12,5.

Enfin, nous avons pratiqué un examen général approfondi qui n'a mis en évidence aucune anomalie, en particulier pas d'anomalie : - vasculaire

- ni cutanée (pas de pseudo-xanthome élastique).

Nous avons revu le malade récemment :

L'état oculaire est absolument inchangé : pas de modification de l'acuité, pas d'aggravation ni de rétrocession des lésions constatées à l'examen du fond d'oeil.

o

o

o

En résumé : Mr P. ..., myope de 11 D environ, a présenté :

A gauche, une fracture de la lame de Bruch, à début brusque, entraînant une diminution importante de la vision par suite de sa situation ; elle traverse la région maculaire.

Il existe, à droite, une ébauche de fracture, très limitée et ne paraissant pas se diriger vers la région maculaire.

Après plusieurs mois d'observation, il ne semble y avoir aucune tendance à la cicatrisation. La chute de l'acuité visuelle paraît définitive pour l'oeil gauche. Il n'est pas exclu qu'à l'oeil droit, la fracture ébauchée se poursuive à distance de la papille.

- Fluorographie de Mr P. - Temps veineux précoce - Avril 68

- Fluorographie de Mr P. - Temps veineux tardif (15 minutes) - Avril 1968

Nous devons ces photos à l'obligeance du Docteur BONNIN.

O B S E R V A T I O N n° 2
=====

Mademoiselle B..... Françoise est âgée de 19 ans.

A - ANTECEDENTS

- a) - n'a pas connu ses grands-parents
- b) - ses parents portent des lunettes de presbyte
- c) - un frère jumeau ne porte pas de lunettes et voit bien
- d) - une soeur ne semble pas présenter de vice de réfraction
- e) - une autre soeur est myope, mais il s'agit d'une myopie faible. En effet, elle porte des lunettes mais peut s'en passer.

Née à terme (2 heures après le frère jumeau)

Porte des lunettes depuis l'entrée à l'école primaire (6 ans).

B - PASSE OCULAIRE

- a) Cette jeune malade consulte pour la première fois le Docteur HALLOT-BOYER le 8.11.55

Alors âgée de 8 ans, elle porte la correction suivante :

- O. D. = (5 - 0,75) - 4

- O. G. = (165 - 1) - 3,50

Le Docteur HALLOT-BOYER prescrit à cette date :

- O. D. = (15 - 0.75) - 6,50 qui donne 5/10 faible

- O. G. = (165 - 0.75) - 5 . Acuité = 6/10 faible

Consultations ultérieures :

30.11.56 : VOD = 4/10è avec (15 - 0,75) - 8,50

VOG = 5/10è avec (165 - 0,75) - 7

Traitement général : Glucalcium

Vitamine C

25.9.58 : VOD = 4/10è avec (15 - 0.75) - 9

VOG = 4/10è avec (165 - 0.75) - 7.50

Traitement : Chlorure de Calcium

(Lugocalcion)

14.12.59 : Réfraction et acuité inchangés

Traitement : Vitamine E 50 mgr/j

27.8.63 : VOD = 6/10è faible avec (15-0,75) - 9

VOG = 5/10è avec (165 - 0,75) - 7,50

24.3.66 : VOD = 5/10è avec (15 - 1) - 10,50

VOG = 5/10è avec (165 - 1) - 9

Traitement : Vitamine E

2.5.67 : VOD = 6/10è avec (15 - 1) - 11

VOG = 6/10è avec (165 - 1) - 9,50

En vision binoculaire, acuité 7/10

C - HISTOIRE DE L'AFFECTION OCULAIRE

Le 6/6/67, donc un mois après la prescription ci-dessus, Melle B... présente, alors qu'elle regardait la télévision, une chute brutale de l'acuité visuelle de l'oeil droit, sans prodromes. Impression de disque central, opaque, large, entouré d'un halo clair.

Aucun traumatisme n'est retrouvé à l'origine de cet accident. A signaler que cette jeune fille préparait activement depuis un mois, un concours.

L'examen est alors pratiqué par le Dr HALLOT-BOYER qui constate : Acuité visuelle D $< 1/20$.

Au fond de l'oeil, lésion choroïdienne interpapillo-maculaire, avec aspect de ligne horizontale à bords craquelés. Une hémorragie chorio-rétinienne profuse entoure cette lésion.

Lors de ce premier examen, on suspecte une chorio-rétinite évolutive et un traitement anti-inflammatoire est institué (Médrol) sous couvert d'une antibiothérapie.

- le 16.6.67 la malade est revue par le Dr HALLOT-BOYER et
- le 7.7.67 l'hémorragie régresse lentement.

Le traitement anti-inflammatoire est poursuivi.

- le 11.9.67 l'hémorragie a considérablement régressé. La lésion choroïdienne apparaît alors dans toute son étendue et sa netteté. Son allure linéaire, ses bords finement craquelés rappellent l'aspect d'une strie angioïde et le diagnostic de rupture spontanée de la lame de Bruch est évoqué.

Traitement : Ephynal 100 mgr / j.

Adaptinol

Premières rétinographies.

- le 15.12.67 Résorption à peu près complète de l'hémorragie.
Pigmentation des bords de la fracture choroïdienne à sa partie moyenne (région para-maculaire)
Récupération visuelle très notable : O.D. = 2/10è

Traitement : Difrarel E

(1 comp. le midi, 1 le soir)

pendant 10 jours, puis arrêt pendant 10 jours.

- le 6.2.68 Sur le plan fonctionnel, Melle B... a l'impression d'une amélioration sensible de l'acuité de l'oeil droit, et de diminution du disque noir central.

D - E X A M E N

... l'acuité est de 4/10^e faible pour l'oeil droit avec (15 - 1) - 11
de 6/10^e pour l'oeil gauche avec (165 - 1) - 9,50

... L'étude du champ visuel au Goldmann met en évidence :

O.D. : un vaste élargissement de la tache de Mariotte, qui est explorée avec l'isoptère III/2, englobant le point de fixation et s'étendant à 30° sur le méridien 0, à 20° sur le méridien 45, à 8° sur le méridien 180, enfin à 50° sur le méridien 290.
Le champ visuel périphérique est normal.

O.G. : Champ visuel normal.

... Le tonus oculaire à l'aplanation est de :

- 16 pour l'oeil droit
- 19 pour l'oeil gauche

... L'examen à la lampe à fente ne trouve aucune anomalie.

... La T.A.C.R. est de 40 OD et OG.

... Ophthalmoscopie

- O.D. Staphylome myopique

Les vaisseaux choroïdiens sont vus très nettement.

Fracture linéaire de la membrane de Bruch, débutant sur le bord temporal de la papille, sur le méridien de VIII heures, traversant la région paramaculaire dans sa partie inférieure et prenant fin à un diamètre papillaire de la région fovéolaire.

A sa partie moyenne, paramaculaire, la fissure est largement gainée d'un manchon noir de pigment provenant vraisemblablement de l'épithélium pigmentaire de la rétine. Il semble bien s'agir d'une tache de Fuchs en voie de constitution.

Il n'existe pas de lésion périphérique.

- O.G. Staphylome myopique

Une minuscule lésion pigmentaire est découverte à l'équateur, sur le méridien de VI heures.

Cette jeune malade a également été examinée dans le Service du Professeur GUILLAUMAT où ont été pratiqués :

- une fluorographie
- un E.R.G.
- et une échographie.

1°) Fluorographie (Dr Bonnin)

- O.D. : Fluorescence précoce et prolongée de la région occupée par la strie.

2°) E. R. G. (Dr Hudelo)

La morphologie du tracé est normale, mise à part une atteinte de b_1 en rouge, à 5 minutes, qui est émoussé.

Le tracé est, en général, hypovolté, mais compte tenu du degré de la myopie, il doit être considéré comme satisfaisant.

3°) Echographie (Dr Poujol)

Les chiffres sont les suivants :

	O. D.	O. G.
Segment antérieur (Cornée + chambre antérieure)	3,9 mms	3,8 mms
Cristallin	3,4	3,4
Vitré	21,4	21,0
Longueur totale	28,7 mms	28,2 mms

La variation de longueur entre les deux yeux porte donc essentiellement sur le segment postérieur.

Ce document est précieux, car il nous permet d'envisager une théorie pathogénique des fractures de la membrane de Bruch : rupture par allongement brutal du globe oculaire portant surtout sur le pôle postérieur.



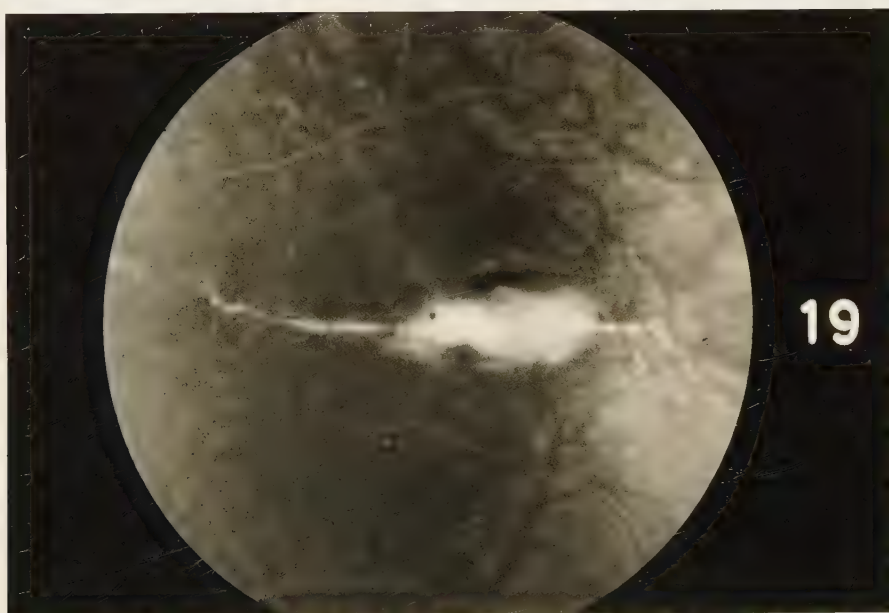
En résumé : Melle B ... , myope de 11 à 12 dioptries, présente :

- à droite, une fracture de la membrane de Bruch , à début brusque, qui a entraîné, dans l'immédiat, une chute brutale de l'acuité visuelle ; par la suite, il y a eu une récupération progressive mais incomplète ; cette dernière s'explique par le fait que la rupture ne passe pas en pleine région maculaire, mais immédiatement à côté.
- L'oeil gauche ne présente pas d'anomalie de ce type.

Après 10 mois d'évolution, la fracture n'a aucune tendance à la régression et, surtout, une tache de Fuchs se constitue progressivement du même côté, ce qui nous laisse perplexe quant à l'avenir fonctionnel de cet oeil.



- Fluorographie de M^{lle} B. - Temps artériel et début du temps veineux - Avril 68



- Fluorographie de M^{lle} B. - Temps veineux tardif (15 minutes) - Avril 68

1

1

1

1

CHAPITRE II

=====

LA MEMBRANE DE BRUCH

A N A T O M I E

La lame vitrée de Bruch, ou lame basale de Henle limite la choroïde en dedans et entre en contact direct avec l'épithélium pigmenté de la rétine qui lui adhère étroitement.

Autrefois considérée comme une membrane homogène anhisté, elle est actuellement décrite comme double du point de vue embryologique et anatomique.

1°) *Embryologiquement*, elle comporte :

- une lame interne , considérée comme une élaboration protoplasmique de l'épithélium pigmenté qui l'édifie dans le courant du deuxième mois.

Cette lame épithéliale, donc d'origine strictement ectodermique, est séparée par un étroit couloir de la lame externe sus-jacente qui lui envoie verticalement et obliquement de nombreuses fibres connectives.

- une lame externe , d'origine mésodermique, et qu'on arrive à identifier chez l'embryon vers le troisième mois. C'est la lame choroïdienne solide, dense, de nature élastique. Etendue derrière le chorio-capillaire et liée au tissu conjonctif sus-jacent par de nombreuses attaches, elle fait donc partie intégrante de la choroïde.

Pour APPELMANS et MICHIELS, la membrane de Bruch comprend trois zones :

- la plus externe est composée par un feutrage de fibres collagènes
- la plus interne est également composée de fibres collagènes
- la couche intermédiaire est constituée de fibres et de rubans élastiques plus homogènes

Toutes les fibres sont noyées dans une substance fondamentale amorphe.

2°) Anatomiquement

En fait, on considère actuellement que la lame vitrée, épaisse de 1 à 2 microns, est composée de couches aisément différenciées par des colorations électives (Mallory, Weigert, P.A.S.)

LA LAME INTERNE ou basale de l'épithélium pigmentaire est de moitié plus mince que la lame choroïdienne. Sur une coupe, elle se présente sous forme d'une ligne nette limitant l'épithélium pigmentaire et se continuant jusqu'à la racine de l'iris en avant. Elle de nature cuticulaire et n'a pas de propriétés élastiques.

LA LAME EXTERNE est composée d'un feutrage très serré de fibres collagènes et élastiques dont certaines quittent la lame pour aller se faufiler entre les capillaires sus-jacents et gagner ainsi une couche de fibres conjonctivo-élastiques qui recouvre la chorio-capillaire. Lorsqu'elle est lésée, cette lame élastique d'une solidité remarquable se rétracte et prend une forme ondulée.

Au niveau du nerf optique, la lame externe se continue jusque dans la papille, dans laquelle elle pénètre très profondément, constituant la partie la plus rétrécie du canal scléral. Elle se perd dans la charpente papillaire.

En avant, cette lame se perd dans la couche moyenne du corps ciliaire. Là, elle s'effiloche, et certaines fibres radiales du muscle ciliaire s'insèrent sur cette lame élastique. En se contractant, elles exercent une traction sur cette dernière.

Le microscope électronique a permis de connaître de façon plus précise la constitution du tissu élastique. Il s'agit là d'un ensemble de faisceaux faits de l'apposition très proche de fibrilles, elles-mêmes formées de protofibrilles. Ces protofibrilles sont le résultat de l'organisation de chaînes polypeptidiques.

Une substance anhiste, la substance fondamentale, constituée de protéines et de mucopolysaccharides cimente ces formations fibrillaires. L'ensemble mucopolysaccharides - protéines est en équilibre à l'état normal et cet équilibre est en rapport avec un état de polymérisation maintenu par des enzymes polymérisants et des hormones (testotérone, DOCA, extraits thyroïdiens, hypophysaires) - FARNARIER (19).

Les deux lames, interne et externe, sont reliées par des fibrilles mais il peut exister entre elles un espace étroit, le plus souvent virtuel, et qui cependant, dans certains états pathologiques, est occupé par des cellules migratrices ou par des fibrilles collagènes. En avant les deux lames se séparent au niveau de l'ora serrata et limitent un espace occupé par le réticulum d'Heinrich MULLER (corps ciliaire)

RAPPORTS DE LA MEMBRANE DE BRUCH

=====

La membrane de Bruch entre en rapport avec :

1°/ - en dehors la chorio-capillaire, couche nourricière des cellules du neuro-épithélium rétinien. Epaisse de 10 à 30 microns, elle est constituée par une couche unique de capillaires régulièrement disposés en mailles plus ou moins larges. Etant donné les exigences de nutrition de la région maculaire, il est facilement concevable qu'à cet endroit, les mailles du réseau capillaire soient très serrées, ce qui a fait dire à MAGITOT : " les capillaires forment autour de la macula un réseau tellement serré que l'on peut considérer qu'il existe à ce niveau une sorte de lac sanguin continu, et la densité de ce système

est en proportion avec la densité des éléments percepteurs de la macula". Il faut d'ailleurs noter à ce propos que l'épaisseur de la choroïde est deux fois plus importante au pôle postérieur qu'à l'équateur.

Au microscope électronique, la paroi d'un chorio-capillaire, accolée à la membrane de Bruch est formée par une cellule endothéliale perforée de pores de 0,03 microns et par une basale continue et sans pores (MISSOTTEN) (39).

2°/ - en dedans l'épithélium pigmenté de la rétine. Celui-ci est constitué d'une seule rangée de cellules limitée en dedans par les cellules visuelles de la rétine ; ces cellules sont maintenues entre elles par une substance cimentante qui émane d'elles.

Sa face externe convexe adhère si fortement à la membrane de Bruch grâce à cette gelée que, si l'on tente de séparer choroïde et rétine, l'épithélium pigmenté rétinien se détache entièrement avec la choroïde, lui conférant ainsi un aspect uniformément noir.

PHYSIOLOGIE

QUEL EST LE ROLE PHYSIOLOGIQUE DE LA LAME VITREE ?

=====

1°) La circulation choroïdienne joue un rôle primordial sinon exclusif dans la vie des cellules visuelles et de l'épithélium pigmentaire, c'est-à-dire dans les couches où s'élabore l'excitation sensorielle.

La nature de la lame vitrée explique sa perméabilité qui se traduit, à l'état normal, par la grande facilité des échanges nutritifs entre choroïde, épithélium pigmenté et cellules visuelles. Les leucocytes et les globules rouges peuvent également la traverser.

Aussi, toute modification pathologique de cette lame peut avoir un retentissement sur la nutrition des cellules visuelles dont la fragilité est extrême. C'est dire l'importance fonctionnelle des lésions à type d'interruption de la continuité de la membrane de Bruch, en particulier lorsque ces lésions siègent dans la région maculaire.

2°) En fait, le rôle le plus important joué par cette membrane de Bruch est un rôle de soutien, du fait de la solidité remarquable de la lame externe choroïdienne. En effet, il est assez fréquent, en clinique, de remarquer que les tumeurs de la choroïde sont longtemps retenues derrière ce barrage élastique et n'envahissent ainsi jamais rapidement la rétine.

L'histologie confirme cette constatation puisque, comme l'écrit HERVOUET (29), " il est courant de rencontrer cette membrane

de Bruch presque intacte, au milieu d'importants dégâts choroïdiens et rétinienens et alors que l'épithélium pigmenté, en particulier, est complètement dégénéré ".

Mais, si la lame externe de la choroïde est d'une solidité incontestable, par contre la lame interne rétinienne, très mince, est très fragile et subit en même temps que l'épithélium pigmenté dont elle est issue, des dégénérescences profondes.

CHAPITRE III
=====

CHROÏDOSE MYOPIQUE
et
FRACTURES de la MEMBRANE de BRUCH

La Choroïdose myopique, complication de la myopie forte, groupe un vaste ensemble de manifestations fonctionnelles et physiques dont nous brossons un rapide tableau. Nous proposons d'y inclure les fractures de la membrane de Bruch , qui ne semblent pas avoir été décrites jusqu'à maintenant.

A - DESCRIPTION CLINIQUE

1) LA CHOROÏDOSE MYOPIQUE

"L'expression -Choriorétinite myopique- ne correspond pas " aux lésions histologiques. Nous proposons de la remplacer par -choroïdose atrophique myopigène-"

Ainsi MAWAS définit à la Société d'Ophtalmologie de Paris, en 1934, contrairement à ce qui avait été décrit auparavant, les lésions de la choroïde constatées dans la myopie forte ; ce ne sont pas des lésions inflammatoires de la choroïde, mais des lésions dégénératives de cette membrane.

La choroïdose myopique est une affection du myope fort. Elle n'apparaît jamais dans la myopie faible ou myopie de réfraction ce qui nous permet d'éliminer d'emblée cette dernière. Nos deux jeunes malades sont atteints de myopie maladie, myopie forte si particulière par son caractère évolutif et son retentissement sur les différentes membra-

nes de l'oeil, ainsi que par l'importance de l'hérédité dans son déterminisme.

I - CLINIQUE =====

La choroïdose myopique apparaît la plupart du temps pendant la période de croissance et se développe au moment de la puberté et des périodes de la vie génitale (grossesse, accouchement, etc....)

" Elle est due à une atrophie progressive de la choroïde. Il n'est pas encore établi avec certitude si cette atrophie est primaire ou secondaire "

(MAWAS - 37)

La traduction fonctionnelle de la choroïdose myopique est très variée :

- 1°) la plupart du temps cependant c'est une baisse progressive et rapide de l'acuité visuelle, qui amène le malade à consulter.

" La correction par les verres est de plus en plus insuffisante. Il faut les augmenter fréquemment " (MAWAS).

C'est le cas de Melle B... qui, presque chaque année, entre 8 et 13 ans, est obligée de changer ses verres.

-- 2°) bien souvent, également, le malade accuse une gêne permanente de la vue apportée par une sensation de points noirs fixes ou mobiles, éventuellement par des phosphènes.

L' Ophthalmoscopie fera immédiatement le diagnostic en révélant des lésions plus ou moins importantes que nous classerons, à la manière de FRANCESCHETTI, FRANCOIS, BABEL, dans leur rapport à la Société Française d'Ophthalmologie en 1963, en quatre chapitres :

- le cône et le staphylome myopiques,
- l'atrophie progressive de la choroïde,
- les lésions dégénératives de la macula ,
- les lésions dégénératives périphériques.

a) Le cône et le staphylome myopiques

=====

L'anneau scléral de la papille semble élargi dans un secteur, le plus souvent temporal. En effet, c'est près de la papille que débute la dégénérescence de la choroïde réalisant ce croissant temporal qui agrandit la papille. La sclérotique y est mise à nu, apparaissant franchement blanche ou jaune ivoire.

Le cône myopique ainsi décrit ne reste pas identique à lui-même durant de longues années. Il s'étend en largeur et entoure petit à petit la papille, lui faisant un anneau blanc à bord externe plus ou moins régulier. A ce stade, c'est un staphylome myopique.

Les malades dont nous avons rapporté les observations sont, tous deux, porteurs d'un staphylome myopique.

Parfois, peut être réalisée une véritable sclérectasie , de profondeur plus ou moins mesurable, mais évidente par le coude que font les vaisseaux sur son bord.

b) L'atrophie progressive de la choroïde

=====

Chez le grand myope il est étonnant de constater la parfaite visibilité des gros vaisseaux choroïdiens. Ceci est en rapport avec l'atrophie de l'épithélium pigmentaire de la rétine et la raréfaction des petits vaisseaux choroïdiens du fait de l'amincissement de la choroïde.

Les photos de fond d'oeil pratiquées chez Mr P... et Melle B. .. mettent parfaitement en évidence cette transparence de la rétine due à la minceur de l'épithélium pigmentaire.

A un stade plus avancé, apparaissent par endroits des plages entièrement blanches, arrondies et bien limitées au début, puis disséminées, irrégulières et confluentes plus tard.

Il s'agit là de foyers de dégénérescence de la choroïde avec, à ce niveau, disparition complète de celle-ci et mise à nu de la sclérotique.

c) Les lésions dégénératives maculaires

=====

Bien plus graves encore que le conus ou le staphylome myopiques, sont les altérations chorio-rétiniennes proprement maculaires qui mettent en jeu, à plus ou moins brève échéance, le pronostic fonctionnel ; ainsi :

- l'effacement du reflet fovéolaire,
- les craquelures de la membrane de Bruch,
- les migrations pigmentaires,
- les plages atrophiques plus ou moins pigmentées.

Pourtant, on remarque fréquemment, en pratique courante, qu'un grand myope qui présente des lésions maculaires relativement importantes, voit très mal au loin, mais par contre conserve une vision rapprochée satisfaisante. Pour DUBOIS-POULSEN (17), des petites fenêtres dans les scotomes centraux permettraient cette vision de près, alors que, pour la vision de loin, un champ maculaire intact est nécessaire.

" Une autre altération plus rare des yeux myopes consiste dans la formation dans la macula d'une tache ronde d'un noir de charbon qui grandit peu à peu jusqu'à atteindre les dimensions de la papille ".

FUCHS, en 1901, a ainsi dépeint la tache qui porte son nom, tache qui avait été découverte par FORSTER en 1862.

Elle est le témoin de la choroïdose et de la distension du globe.

Statistiquement, les femmes sont plus souvent atteintes

que les hommes (quatre fois plus) et l'âge de prédilection se situe entre 50 et 60 ans. N'oublions pas cependant que Melle B. ... est âgée de 19 ans.

Les premiers stades comportent essentiellement :

- . des hémorragies périfovéales,
- . avec, à côté d'elles, une discrète tache grisâtre,
- . enfin, un oedème postérieur.

Dans les mois qui suivent son apparition, la tache se transforme, elle s'agrandit, se pigmente, change de forme, peut devenir blanche en son centre, enfin peut se morceler (BAILLART - 5).

Il existe un scotome central plus ou moins étendu, proportionnel à l'importance de la tache de Fuchs.

Cette lésion serait liée à une prolifération de l'épithélium pigmentaire survenant après une hémorragie. C'est ce que nous avons eu le privilège d'observer dans le cas de Melle B. La chronologie des faits est ainsi établie

- a) - Lors du premier examen ophtalmologique, c'est-à-dire, immédiatement après l'accident, le Docteur HALLOT-BOYER constate la présence d'une large flaque hémorragique du pôle postérieur, noyant la macula et la fracture de la lame de Bruch.
- b) - Trois mois après, lors de la rétinographie, il n'existe plus qu'une petite tache hémorragique maculaire située de part et d'autre de la rupture de la membrane vitrée.
- c) - Sept mois après, il y a une prolifération pigmentaire évidente et constitution d'une tache de Fuchs, fusiforme, allongée dans le sens de la rupture de la lame vitrée.

d) Altération dégénératives périphériques

=====

En dehors des lésions choroïdiennes du pôle postérieur on observe fréquemment des altérations également dégénératives plus périphériques, voire même très périphériques. Certaines réalisent

des plages atrophiques blanches, plus ou moins pigmentées sur leurs bords, relativement disséminées.

D'autres, équatoriales, ou même à l'ora Serrata sont disposées de telle façon qu'elles prennent la forme d'une palissade. Il s'agit là de l'intrication de plusieurs types de lésions :

- a/ - lésions de dégénérescence kystique
- b/ - plages atrophiques
- c/ - taches pigmentées noires

II - EXAMENS PARACLINIQUES =====

L'examen d'un malade atteint de choroïdose myopique doit être complété par un certain nombre d'examens complémentaires :

- ... l'étude du champ visuel ,
- ... l'examen de la vision des couleurs ,
- ... enfin un électrorétinogramme

-1°) LA PERIMETRIE est essentielle chez le myope fort, surtout pour savoir, lors d'une éventuelle complication (détachement), ou lors d'une autre maladie ophtalmologique indépendante (glaucome), ce qui est attribuable en propre à la myopie. Elle renseigne sur la gravité de la myopie en elle-même et constitue un point de comparaison pour suivre l'évolution des diverses lésions myopiques.

- . La périphérie du champ visuel est souvent aplatie en secteurs non systématisés (surtout dans les secteurs temporaux et supérieurs). Un déficit périphérique est un facteur de mauvais pronostic (MAGNARD - 34).
- . La tache de Mariotte est élargie proportionnellement à la largeur du staphylome et se rapproche du point de fixation.
- . Les scotomes centraux ont un très grand intérêt clinique ; ils sont l'indice d'une atteinte de la macula par des plaques de

choroïdose ou par des hémorragies telles que les taches de Fuchs (DUBOIS-POULSEN - 17) . La forme en scotome fenêtré n'est pas rare

-2°) LA VISION DES COULEURS , étudiée par le test de Farnworth 100 Hue est souvent perturbée. Une dyschromatopsie acquise est constituée, touchant fréquemment l'axe bleu-jaune, mais aussi parfois l'axe vert-rouge.

-3°) Enfin, L'ELECTRORETINOGRAMME est assez fréquemment subnormal dans la myopie forte.

De nombreux travaux ont été consacrés à l'étude de la réponse E.R.G. des globes atteints de myopie forte. Les conclusions données par tous les auteurs sont les suivantes :

- . Tout d'abord, les E.R.G. ne se modifient pas en fonction du degré de la myopie, de l'acuité visuelle. Ainsi l'E.R.G. peut être normal dans les myopies dont la macula est détruite. C'est la constatation que nous faisons en examinant le tracé de nos malades.
- . Il semble exister deux types de myopies fortes que seul l'E.R.G. permet d'opposer : les myopies avec modifications marquées de l'E.R.G., c'est-à-dire avec lésions rétiniennes vraisemblablement de type dégénérescence tapéto-rétinienne,
: et les myopies avec E.R.G. bon ou relativement peu altéré.

III - PRONOSTIC =====

Le pronostic de la choroïdose myopique est réservé et son incidence professionnelle, économique et sociale est évidente (APPELMANS - 1).

En effet, l'évolution de la choroïdose myopique est entachée de complications :

- ... tache de Fuchs maculaire,
- ... décollement postérieur du vitré ,
- ... glaucome ,
- ... opacités cristalliniennes postérieures
- ... décollement rétinien par déchirure au niveau d'un foyer d'atrophie chorio-rétinienne, complication la plus fréquente.

Bien souvent, malheureusement, cette évolution est imprévisible et, de toute façon, inévitable. Nous verrons qu'il est cependant peut être possible de la retarder au moyen de thérapeutiques vitaminiques et trophiques.

2) *LES FRACTURES SPONTANÉES de la MEMBRANE de BRUCH CHEZ le MYOPE FORT*

Nous avons cité les craquelures de la lame vitrée dans la description des lésions maculaires de la choroïdose myopique. Elles sont très fréquentes. Au contraire, très rares sont les fractures de la membrane de Bruch.

APPELMANS, dans son exposé sur les dégénérescences de la choroïde (1), parle de craquelures, puis de rupture de la membrane de Bruch. BAILLIART (5) et DUKE-ELDER (18) citent les fractures de la lame vitrée. Il semble donc que, si les ruptures de la membrane de Bruch sont bien connues dans certaines affections que nous envisagerons par la suite, elles n'ont jamais été décrites , à notre connaissance, dans l'évolution de la choroïdose myopique.

- 1/ Quels sont les caractères cliniques qui différencient une craquelure et une fracture ?

Si toutes deux intéressent la membrane de Bruch, elles ont , en effet, des caractères bien différents et nous pensons qu'il est justifié de considérer les fractures comme une entité spéciale.

1°) Les craquelures

Elles sont en général localisées à la macula, en nombre souvent relativement important ; elles réalisent une interruption de la continuité de la choroïde sous forme de petits traits fins, irréguliers dans leur calibre et leur parcours, de coloration le plus souvent grise, donnant à la région maculaire l'aspect d'un sol fendillé par la sécheresse. Ce sont ces lésions qui donnent l'aspect fenêtré à certains scotomes centraux. Elles s'accompagnent en général, d'une importante chute d'acuité, mais ne sont pas toujours une entrave fonctionnelle absolue.

2°) Les fractures

Elles ont été décrites lors de l'exposé de nos observations. Il n'est cependant pas inutile d'en reprendre un à un les caractères principaux relevés chez nos deux malades.

- a/ Le premier élément frappant est le trajet de la fracture. Débutant sur le bord de la papille, elle se dirige vers la région maculaire qu'elle traverse dans le cas de Mr P. ..., qu'elle longe dans le cas de Melle B. Puis elle se termine un peu en dehors de la macula à un diamètre papillaire ou un diamètre et demi du reflet dovéolaire. Ainsi c'est une lésion vraiment localisée au pôle postérieur, source, par conséquent, de gêne fonctionnelle marquée.
- b) Elle se présente cliniquement sous la forme d'une ligne blanc-jaunâtre continue, à peu près droite, sans zig-zag, à bords relativement nets surtout dans la région maculaire où ils sont marqués par une migration pigmentaire.
- c) Sa localisation à la choroïde n'est pas douteuse car l'on remarque d'emblée que les vaisseaux rétiniens passent en pont sur la lésion ; de plus, la chorio-capillaire a subi le contre-coup de cette rupture puisque nous avons pu observer, au début de l'affection de Melle B... des hémorragies profuses, en nappes étalées derrière la rétine.

La chorio)capillaire est donc intéressée par le processus de rupture de la lame vitrée.

- d) La fracture est intervenue sans cause apparente en particulier sans traumatisme. C'est une atteinte spontanée.

IV - L'EVOLUTION =====

Deux faits sont certains après huit à dix mois de surveillance de ces lésions :

- .. Il n'y a pas eu d'aggravation de la fracture elle-même;
- .. Chez un malade s'est produit une organisation pigmentaire paramaculaire et formation progressive d'une tache de Fuchs à la suite des hémorragies du pôle postérieur constatées au début.

Quoiqu'il en soit le pronostic doit en être particulièrement réservé en raison :

- de la localisation à la région fonctionnelle du globe oculaire ,
- de la possibilité d'autres lésions identiques, chez le même sujet, intéressant le même oeil ou l'oeil adelphe,
- de l'évolutivité connue de la prolifération pigmentaire pouvant amener métamorphopsie, puis chute de l'acuité de cet oeil,
- de l'éventualité d'altérations maculaires de choroïdose myopique surajoutées.

Il s'agit là, par conséquent, de cas graves qui méritent de retenir l'attention.

B - ANATOMIE PATHOLOGIQUE et PATHOGENIE
--

1) DANS LA CHOROIDOSE MYOPIQUE et la myopie forte, les lésions des différentes membranes sont en rapport avec l'allongement de l'axe antéro-postérieur du globe oculaire surtout sans sa partie postérieure, ce qui explique la localisation maculaire prédominante de la choroïdose.

Ces lésions, primitives ou secondaires, se caractérisent donc par l'amincissement de tous les éléments de la coque oculaire.

Nous décrirons brièvement les constatations histologiques qui sont à la base de diverses théories pathogéniques fort discutées.

a) *La sclérotique* , d'épaisseur réduite au moins de moitié, est lésée à son maximum au niveau du pôle postérieur et l'on peut observer de volumineuses ectasies sclérales autour du nerf optique, du côté externe. GARZINO (1956) (27), puis CURTIN et TENG (1958) ont observé au microscope électronique, non seulement un amincissement de la partie postérieure de la sclérotique, mais aussi un développement incomplet des fibrilles du collagène, qui sont modifiées dans leur constitution individuelle et dans leur disposition en faisceaux. Les découvertes de ces auteurs sont donc en faveur d'une altération primaire de la sclérotique.

b) *La Choroïde* présente d'énormes lésions d'atrophie. Toutes les couches de cette membrane sont altérées : chorio-capillaire, gros vaisseaux, lamina fusca ; les vaisseaux sont enserrés dans un ré-

seau de fibres conjonctives et on peut parfois observer une véritable sclérose. Il n'y a jamais de phénomène inflammatoire. L'atrophie choroïdienne est souvent impressionnante et peut aller jusqu'à la disparition complète de la choroïde dans presque tout le pôle postérieur.

Cette atrophie n'est pas, comme nous l'avons vu plus haut, expliquée par une affection inflammatoire ou infectieuse de la choroïde. Selon MAWAS, elle pourrait être primitive ; mais il n'y a pas de rapport entre les lésions choroïdiennes et la valeur dioptrique de la myopie.

c) *Les lésions rétiniennes* sont certainement secondaires à celles de la choroïde. Cependant paradoxalement, la rétine est parfois très bien conservée même lorsque la choroïde est extrêmement atrophique.

Sont retrouvés fréquemment :

- des placards atrophiques maculaires, associés ou non à une prolifération de l'épithélium pigmentaire. Cette dernière est vraisemblablement responsable de la tache de Fuchs, qui a pu être observée même en l'absence d'hémorragies déterminantes.
- des lésions dégénératives périphériques réalisant l'aspect palissadique classique : ce sont des formations kystiques.
- Enfin, l'épithélium pigmentaire est généralement atrophié.

d) *Au niveau du Corps Ciliaire* quelques rares lésions peuvent exister, localisées à l'ora serrata et à la pars ciliaris qui sont atrophiées et envahies par un tissu de sclérose et du pigment.

Pendant longtemps le muscle ciliaire a été rendu responsable des lésions chorio-rétiniennes de la myopie forte : traction sur la choroïde qui est sollicitée, en avant, par le muscle ciliaire et, en arrière, par adhérence au nerf optique. Cette explication a été

mise en échec par la constatation à l'autopsie de myopes, d'un nerf optique fort long, replié sur lui-même, en forme de S.

Pour résumer cette étude des altérations myopiques histologiques, nous pouvons dire que l'origine de celles-ci est peut-être une maladie primitive de la choroïde qui entraîne, du fait de son atrophie progressive, des modifications de la nutrition des membranes sus et sous-jacentes.

Toutefois, l'affection choroïdienne ne suffit pas à expliquer l'allongement antéro-postérieur du globe. Nous nous rangerons donc à l'avis de FRANCESCHETTI, FRANCOIS, BABEL (21) :

" ... Il faut, dans la pathogénie de la myopie forte,
" admettre l'intervention d'un autre facteur, vraisemblable-
" ment génétique , qui serait responsable et de l'allongement
" du globe, et des lésions dégénératives de ses membranes et
" du vitré

HEREDITE DE LA MYOPIE FORTE =====

En clinique, nous constatons la grande fréquence de familles de myopes forts.

De nombreux travaux ont été consacrés à l'hérédité de la myopie forte. Depuis ceux de STEIGER en 1915, VOGT en 1924, BRUCKNER et FRANCESCHETTI en 1931, MAWAS en 1934, des observations très intéressantes de concordance chez des jumeaux monozygotes ont été publiées, démontrant ainsi que la myopie dépend de facteurs génétiques.

Nous ne ferons que rapporter les résultats des études statistiques récentes sur la transmission héréditaire de la myopie

évolutive :

" La myopie élevée peut se transmettre suivant le mode dominant autosomal. Elle se transmet cependant généralement suivant le mode récessif simple. La transmission de la myopie dans 2 ou 3 générations successives n'indique pas nécessairement une dominance. Il peut s'agir d'une pseudodominance par suite d'un mariage d'un individu atteint et d'un porteur latent (hétérozygote) (21). "

Dans nos deux cas, nous n'avons pu mettre en évidence de facteur héréditaire : les parents et grands-parents de nos jeunes malades n'ont jamais porté de verres. Seuls les collatéraux sont atteints de myopie faible.

Quoi qu'il en soit, le fait que la grande majorité des myopies soit héréditaire; ne doit pas nous faire oublier que la prématurité, la toxoplasmose, la syphilis et d'autres altérations oculaires graves sont à l'origine de certains cas de myopie-maladie.

2) HYPOTHESES PATHOGENIQUES DES FRACTURES de la MEMBRANE de BRUCH

Comment expliquer ces fractures spontanées d'une membrane particulièrement solide du fait de son élasticité ?

Le domaine pathogénique est toujours difficile à explorer et nous n'avons pas la prétention de résoudre ce problème d'autant plus que nous ne possédons pas d'examen anatomo-pathologique des fractures de la membrane de Bruch que nous avons constatées cliniquement.

Nous ne ferons qu'exposer les hypothèses qui nous semblent les plus plausibles en tenant compte des résultats connus des examens histologiques en microscopie optique et électronique.

... a) Nous sommes, bien sûr, tentés de les *rapprocher des stries angioïdes*, fractures de la lame vitrée en rapport avec une dégénérescence du tissu élastique. SALZMANN d'abord, puis FRIEDENWALD, enfin FARNARIER ont soutenu cette hypothèse pathogénique qui fait intervenir une *dégénérescence du tissu élastique*. Pour cela, ils se sont appuyés essentiellement sur la constatation de la diminution d'élasticité des membranes profondes et superficielles chez le myope fort dont la meilleure preuve est la diminution de la résistance sclérale.

Les yeux porteurs de stries angioïdes, tout comme les yeux de beaucoup de gens âgés montrent une *basophilie de la lame de BRUCH* (VERHOEFF et SISSON). Plus nette autour de la papille et dans la région maculaire qu'à la périphérie, la basophilie est habituellement irrégulière. Quand le degré de basophilie est très marqué, des *ruptures* peuvent se produire dans la membrane de BRUCH. Il est probable qu'avec la basophilie, la membrane devienne tout à fait cassante (SPENCER - 43).

Ainsi s'expliquent les fractures de la lame vitrée au cours des dégénérescences du tissu élastique, qu'elles soient en rapport avec une atteinte systématisée type Syndrome de GROENDBLAD-STRANDBERG, ou qu'elles soient liées à la sénescence des membranes oculaires.

Mais cette hypothèse semble actuellement mise en échec par les données histochimiques récentes.

En effet, d'après FRANCESCHETTI, FRANCOIS, BABEL, la lame vitrée fracturée conserverait, chez le myope fort, ses caractères tinctoriaux normaux.

... b) Aussi pouvons-nous évoquer, une seconde hypothèse expliquant la fracture par une *Brusque variation du diamètre antéro-postérieur du globe*. L'échographie pratiquée chez Melle B... par le Dr POUJOL montre en effet que l'axe antéro-postérieur du globe malade est de 0,5 mm plus grand que l'axe de l'autre globe et cette

augmentation porte sur le segment postérieur. Il nous est permis de regretter de ne pas posséder de documents échographiques réalisés avant la constitution de la lésion de la membrane de BRUCH.

Nous pensons qu'en l'absence d'autre explication, il est bon de retenir celle-ci qui est malgré tout vraisemblable.

Le développement de la biométrie ultrasonique permettra peut-être, dans un proche avenir, d'éclaircir ces problèmes pathologiques.

CHAPITRE IV

LES FRACTURES de la MEMBRANE de BRUCH
en DEHORS de la MYOPIE

OU RENCONTRE-T'ON, EN DEHORS DE LA MYOPIE, DES FRACTURES DE LA
=====

MEMBRANE DE BRUCH
=====

L'atteinte spontanée de la membrane de Bruch à type de craquelures et de fractures est observée dans diverses affections (stries angioïdes, rétinite maculaire sénile, ...) qui ont entre elles un point commun : la dégénérescence du tissu élastique.

FARNARIER (20), comme nous l'avons vu, évoque à l'origine de la myopie forte, la possibilité d'une maladie du tissu élastique localisée à l'oeil. Mais cette théorie n'a pas été confirmée par les constatations histologiques.

A - LES DEGENERESCENCES CLASSIQUES du TISSU ELASTIQUE

Le tissu élastique est présent partout :

- dans les divers tissus de l'organisme
- dans la média des vaisseaux
- et dans diverses membranes de l'oeil, mais surtout la choroïde.

La multiplicité des localisations de ce tissu explique les associations pathologiques, l'atteinte oculaire entrant dans un tableau général assez complexe, mais bien systématisé.

Nous serons brefs quant à l'exposé des lésions dermatologiques et vasculaires des dégénérescences élastiques et insisterons surtout sur les manifestations oculaires et plus particulièrement sur les stries angioïdes.

Nous distinguerons - l'élastorrhexie systématisée
- le syndrome d'Ehlers-Danlos

1°) L'élastorrhexie systématisée

C'est à DOYNE (1889) et PLANGE (1891) que nous devons les premières descriptions de stries angioïdes, mais la description des associations, d'abord au "pseudo-xanthome élastique" par GROENDBLAD et STRANDBERG, puis à d'autres localisations somatiques par TOURAINE qui a créé le terme d' " élastorrhexie systématisée ", a été plus tardive.

L'élastorrhexie systématisée de Touraine est un syndrome ternaire dont les éléments sont :

- les lésions cutanées réalisant le pseudo-xanthome élastique dont le siège et les caractères morphologiques sont typiques,
- les manifestations vasculaires très diverses, en rapport avec des lésions élastiques intéressant le coeur et les artères périphériques ou viscérales,
- l'atteinte oculaire qui nous retiendra plus longtemps et dont le symptôme capital est la strie angioïde.

a) Les stries angioïdes sont le témoin de l'atteinte
===== de la lame choroïdienne élastique de la membrane de Bruch.

Il s'agit là d'une rupture spontanée de cette lame, rupture irrégulière donnant l'aspect de craquelures à ces stries. HAGEDOORN, après étude des coupes anatomiques de stries angioïdes, conclut à l'amincissement et à la déchirure de la lame externe de la lame vitrée ainsi qu'à l'atrophie des fibres élastiques de cette membrane.

Il y a vraisemblablement analogie d'évolution anatomopathologique entre l'atteinte des fibres élastiques de la membrane de BRUCH et l'atteinte de celles du derme au cours des dégénérescences du tissu élastique.

" Dans les couches superficielles du derme, les fibres élastiques présentent d'abord un gonflement oedémateux et une modification de leurs propriétés chimiques ; elles deviennent basophiles, se colorant en bleu par le bleu de méthylène et prennent l'hématoxyline. Ultérieurement, elles se pelotonnent, se fendillent, se brisent en fragments formant de petites masses plus ou moins volumineuses qui peuvent subir une dégénérescence granuleuse et vacuolaire ".

Cliniquement , les stries angioïdes sont, bien souvent, des découvertes d'examen systématique. Parfois, leur recherche est demandée chez des malades atteints de pseudo-xanthome élastique.

En effet, elles n'entraînent habituellement aucun trouble visuel, tout au moins lorsqu'elles sont isolées et au début de leur évolution. C'est pourquoi leur constatation se situe à l'âge moyen de la vie, entre 20 et 50 ans.

Mais parfois aussi, la strie angioïde est l'élément d'orientation diagnostique dans un tableau ophtalmoscopique qui comporte des lésions maculaires peu typiques attribuables aussi bien à une dégénérescence sénile type DANIS et COPPEZ ou JUNIUS-KUHNT qu'à une maladie de TOURAINE.

Les stries angioïdes sont plus ou moins nombreuses. Parfois, il peut n'en exister qu'une. Elles partent en général, de la région papillaire, rarement de la papille elle-même.

Souvent une strie circulaire entoure la papille de façon incomplète et à une distance variable de celle-ci. De cet anneau partent, dans toutes les directions, des stries qui se croisent les unes les autres et qui peuvent s'anastomoser. L'orientation générale de ces stries se fait vers la périphérie rétinienne, mais un fait est certain, c'est qu'une strie angioïde ne dépasse jamais la zone équatoriale.

L'anneau peripapillaire de couleur "gris ardoisé" peut manquer ou n'être qu'ébauché.

Les stries radiaires sont profondes, nettement en arrière des vaisseaux rétinien qui les franchissent. Elles ont un cours sinueux, en zig-zag, des bords déchiquetés, frangés, comparables aux fentes d'un sol craquelé par la chaleur. Leur fond est pigmenté, de coloration variant entre le gris ardoisé et le brun rougeâtre, voire même franchement hémorragique, lie de vin. Leur calibre est essentiellement irrégulier et présente souvent des augmentations aux points d'anastomose.

Cet aspect des stries angioïdes a suscité maintes explications pathogéniques dont celle de DIMITRIOU semble seule retenue actuellement. La lame vitrée qui a perdu son élasticité est livrée aux mouvements des muscles oculaires et à la contraction du muscle ciliaire de Brücke. Le nerf optique, entraîné passivement, oppose une certaine résistance à ces mouvements. Après maints tiraillements, on peut concevoir que la lame vitrée soit déhiscente en anneau autour de la papille. Les stries radiaires s'expliquent de la même façon, obéissant aux mêmes lois physiques.

b) Dans le tableau ophtalmoscopique du syndrome de
TOURAINÉ, on trouve à côté des stries angioïdes, les lésions maculaires
=====

La lésion maculaire est constituée, au début, de divers éléments d'aspect et de taille variables, conférant au pôle postérieur un aspect grenu. On y distingue des craquelures plus larges et plus profondes que les stries angioïdes, ainsi qu'un saupoudrage pigmenté très fin.

A un degré de plus, hémorragies et exsudats maculaires camouflent la formation progressive d'une flaque exsudative qui apparaît ultérieurement, profonde, blanc grisâtre, mal délimitée, surélevée, fréquemment entourée d'hémorragies qui contribuent à donner à l'ensemble un aspect en cocarde.

c) Aux stries angioïdes et aux lésions maculaires s'associent en effet souvent des hémorragies qu'on peut trouver dans toutes les parties de la rétine, à tous les stades évolutifs. Ce sont des éclaboussures profondes, jamais de volume considérable, réalisant de temps en temps des images " en pétale de fleur ". BONNET dit qu'elles " s'étalent sous la lame vitrée comme une goutte de baume du Canada s'étale entre lame et lamelle dans la préparation d'une coupe histologique ". Elles semblent avoir une origine choroïdienne, mais ne peuvent être sous la dépendance exclusive d'une atteinte de la lame vitrée dépourvue de vaisseaux. La dégénérescence des fibres élastiques atteint, en même temps que la lame de BRUCH, les vaisseaux périphériques et, dans le cas particulier, ceux de la chorio-capillaire, ce qui expliquerait ces hémorragies. BONNET les rapproche des hémorragies choroïdiennes constatées dans la myopie, dans les poussées aiguës de choroïdite maculaire et dans la rétinite exsudative maculaire sénile affections qui présentent, toutes, des altérations de la lame vitrée.

En résumé, dans ce tableau oculaire polymorphe, c'est la strie angioïde qui donne son cachet à l'affection. Encore faut-il différencier cette strie.

- ... d'une rupture traumatique de la choroïde qui peut avoir été méconnue.
- ... d'une strie rétinienne moniliforme de Siegrist. Cette dernière prend naissance à une certaine distance de la papille, est juxtaposée à un vaisseau choroïdien sous-jacent, et présente une pigmentation discontinue, moniliforme.

On a décrit l'association de stries angioïdes et d'une maladie de PAGET, quelques cas d'association à cette maladie d'un syndrome de GROENDBLAD-STRANDBERG, enfin un cas de LARMANDE et MARGAILLAN d'association de maladie de PAGET à un syndrome complet d'élastorrhexie systématisée.

2°) Le Syndrome d'EHLERS-DANLOS

Beaucoup plus rare, mais non sans analogie avec l'élastorhexie systématisée, le syndrome d'EHLERS-DANLOS peut, lui aussi, donner des manifestations rétinienues par atteinte de la lame vitrée.

Cette affection se traduit cliniquement par :

- une hyperlaxité cutanée et ligamentaire
- des pseudo-tumeurs molluscoïdes qui correspondraient à des hématomes enkystés,
- un syndrome oculaire réunissant des stries angioïdes et des altérations maculaires.

Elle serait à mettre sur le compte d'une atteinte mésenchymateuse élastique systématisée.

B - DANS LES DEGENERESCENCES SENILES

Enfin, dans les dégénérescences séniles, la lame élastique de la membrane de BRUCH est toujours plus ou moins altérée. Ce sont les élastoses séniles qui comprennent :

- ... a) Les Druses ou verrucosités hyalines de la membrane de Bruch,
- ... b) les vergetures séniles de la lame vitrée qui associent une dégénérescence maculaire et des hémorragies en rosette apparaissant au voisinage des craquelures de la lame vitrée.
- ... c) la choroïdite exsudative maculaire sénile type DANIS-COPPEZ , ou dégénérescence disciforme de la macula. Ici, l'aspect clinique est celui d'une exsudation avec hémorragies.

Quoi qu'il en soit, un caractère histologique est commun à toutes ces lésions séniles : c'est la basophilie de la membrane de BRUCH (SPENCER).

Cependant, il ne s'agit pas là, comme dans les stries angioïdes, d'une atteinte primitive de la membrane de BRUCH. Les dégénérescences séniles sont attribuables à un trouble de la perméabilité au niveau de la chorio-capillaire, retentissant secondairement sur la nutrition des structures sous-jacentes.

CHAPITRE V
=====

TRAITEMENT

TRAITEMENT =====

Ce n'est pas la traitement curatif de la fracture de
----- la membrane de BRUCH
elle-même qui nous retiendra ; en effet nous ne pouvons envisager de
porter remède à une rupture du tissu élastique qui se rétracte immédia-
tement. Par contre, nous exposerons brièvement les conceptions actuel-
les de la thérapeutique médicale prophylactique de la choroïdose myo-
pique, traitement dont l'efficacité est bien difficile à démontrer.

Les différentes thérapeutiques s'inspirent des consi-
dérations pathogéniques classiques. Si l'hygiène du travail scolaire
et les extraits hormonaux ont perdu beaucoup de l'importance dont ils
jouissaient il y a quelques décennies, les facteurs protecteurs du
collagène et plus particulièrement la Vitamine E et la Vitamine P sem-
blent donner des résultats nettement supérieurs à ceux obtenus avec
les thérapeutiques antérieures.

Il faut retenir actuellement :

- 1°) les médications à action mécanique
- 2°) les thérapeutiques qui agissent au niveau du tissu conjonc-
tif et ont donc un rôle protecteur sur les membranes oculaires.

- 1/ Médications à action mécanique

=====

Sont employés en instillations locales les Mydriatiques cycloplégiques dont l'action est de courte durée : *la Néosynéphrine* et le *Mydriaticum* . Ces deux produits, sympathicomimétiques, n'augmentent pas le tonus oculaire et améliorent la réfraction en levant le spasme ciliaire. Ils sont donc beaucoup plus maniables que l'Atropine dont l'action est prolongée, donc incontrôlable, ou l'Adrénaline particulièrement instable.

En fait, ce n'est pas là l'élément essentiel de la thérapeutique de fond de la myopie forte, et nous estimons plus importante la

- 2/Thérapeutique du tissu conjonctif

=====

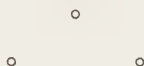
- non pas la "fameuse" thérapeutique placentaire de FILATOV, abandonnée actuellement,
- mais la vitamine E (alpha-tocophérol) qui se comporte essentiellement comme un facteur antihyaluronidase, jouant ainsi un rôle protecteur de la substance fondamentale du collagène.

Nous avons déjà parlé de cette substance fondamentale qui cimente les fibres élastiques de la choroïde, et c'est à ce niveau ainsi qu'au niveau de la coque sclérale que se localise l'action de la Vitamine E dans la myopie forte.

Ajoutons que cette action vitaminique E est potentialisée par la vitamine P.. Cette dernière est considérée comme ayant une action sur la résistance et la perméabilité des capillaires, une action anti-inflammatoire, une action trophique enfin sur le tissu conjonctif. Nous utilisons, en pratique, les facteurs vitaminiques P du *Vaccinium Myrtillus* (Anthocyanosides) associés à la vitamine E.

Nos deux malades ont été traités par le DIFRAREL E. Nous

avons remarqué, dans l'un des cas, qu'une récupération visuelle importante a pu être obtenue; mais nous devons reconnaître que la fracture de la membrane de BRUCH n'intéressait pas directement la fovea de cet-
te malade. Quoi qu'il en soit, la thérapeutique a peut-être eu une ac-
tion efficace sur la cicatrisation des lésions choroïdiennes matérialisées par l'hémorragies importante constatée à l'examen du fond de
l'oeil pendant quelques mois.



Enfin, étant donné la transmission récessive de la
myopie forte, la meilleure prophylaxie est de déconseiller le mariage
entre consanguins et entres myopes forts.

CHAPITRE VI

=====

C O N C L U S I O N

C O N C L U S I O N

=====

- 1 - Il nous a paru intéressant de présenter deux observations de rupture de la membrane de BRUCH chez des myopes, lésion qui, à notre connaissance, n'a pas été décrite ni photographiée jusqu'à maintenant.

Notre attention a été particulièrement retenue par quelques caractères cliniques, paracliniques et évolutifs de ces fractures de la membrane de BRUCH.

1°) Caractères cliniques

Ces deux cas ont été observés chez des sujets jeunes dont la myopie est de l'ordre de 10 à 12 dioptries.

Le début de l'affection a été particulièrement brusque, sans prodromes.

La fracture s'est accompagnée d'hémorragies choroïdiennes, tout au moins pour l'un des cas ; l'autre malade n'ayant pas pu être observé suffisamment tôt , nous ne pouvons nous prononcer quant à l'existence ou à l'absence de ces hémorragies. Leur résorption a été suivie de la constitution d'une tache de Fuchs (Obs. de Mlle B.)

La choroïdose myopique semble, par ailleurs, n'être qu'à son début puisqu'aucune lésion maculaire ou périphérique n'a été constatée en dehors du staphylome papillaire et de l'amincissement de l'épithélium pigmentaire.

2°) Caractères paracliniques

L'examen électrorétinographique est normal, il s'agit d'une lésion limitée.

Fluoroscopiquement, cette lésion présente les mêmes caractères qu'une strie angioïde, seule anomalie de laquelle notre fracture puisse être rapprochée.

3°) Caractères évolutifs

La lésion n'a aucune tendance à la cicatrisation, ce qui s'explique parfaitement bien par l'élasticité de la lame externe de la membrane de BRUCH. Si une amélioration fonctionnelle est constatée dans un cas, c'est que la fovéa est respectée.

Il s'agit donc d'une altération de mauvais pronostic. Celui-ci dépend, dans l'immédiat, de la localisation de la fracture par rapport aux vaisseaux choroïdiens, et, pour l'avenir, essentiellement de sa topographie au niveau du pôle postérieur. Quoi qu'il en soit, cette rupture traduit une altération dégénérative grave de la choroïde.

- 2 - Nos hypothèses pathogéniques s'inspirent des résultats des rares examens histochimique d'yeux atteints de choroïdose myopique, ainsi que du résultat de l'échographie pratiquée chez un de nos malades. Nous ne pouvons cependant, en l'absence d'examen anatomopathologique, donner de conclusion valable.
- 3 - Il nous a semblé nécessaire de signaler l'intérêt ne tant que traitement prophylactique, des médications du collagène. La vitamine E en est un bon représentant et son action est potentialisée par les facteurs vitaminiques.

Ainsi les fractures spontanées de la lame de BRUCH doivent être classées parmi les altérations de la choroïdose myopique au même titre que les craquelures de cette même membrane et que le staphylome papillaire. Nous espérons que le développement des examens complémentaires apportera une explication pathogénique formelle à ce type de lésion et permettra peut-être de les prévenir activement.

TABLE des MATIERES

	<u>Pages</u>
<u>INTRODUCTION</u>	1 à 3
<u>CHAPITRE I</u> - OBSERVATIONS	
- 1ère observation	4 à 9
- 2ème observation	10 à 15
<u>CHAPITRE II</u> - LA MEMBRANE DE BRUCH	
- A - Anatomie	16 à 19
- B - Physiologie	20 & 21
<u>CHAPITRE III</u> - CHOROÏDOSE MYOPIQUE et FRACTURE de LA MEMBRANE DE BRUCH	
- A - Clinique	22 à 31
- B - Anatomo-pathologie et pathogénie	32 à 37
<u>CHAPITRE IV</u> - LES FRACTURES DE LA MEMBRANE DE BRUCH EN DEHORS DE LA MYOPIE	
- A - Les dégénérescences classiques du tissu élastique	38 à 43
- B - Les dégénérescences séniles	43 & 44
<u>CHAPITRE V</u> - TRAITEMENT	45 à 47
<u>CONCLUSION</u>	48 à 50

B I B L I O G R A P H I E

=====

- 1 - APPELMANS M. - Choroïdose myopique - Dégénérescence de la choroïde.
... EMC Opht. 1963, 21230 CIO, 5-6
- 2 - APPELMANS M. , LEBAS P. - Stries angioïdes et lésions associées.
... Ann. d'oculistique 1953, 225-246
- 3 - BABEL J. - Le rôle de la chorio-capillaire dans les affections dégénératives du pôle postérieur.
... Bull. S.F.O. 1958, 389-399
- 4 - BACHELERIE R. - Ce que l'on peut attendre du traitement médical actuel de la myopie évolutive de l'enfant.
... Thèse Clermont-Ferrand - Avril 1966
- 5 - BAILLIART J.P. - Les affections de la macula.
... 1961, 157-162 , 183-186, Masson Ed.
- 6 - BAILLIART J.P. - Complications de la myopie.
... J. Opht. Soc.. 1959, 26, 13-16
- 7 - BALLANTYNE A.J. - Textbook of the fundus of the eye.
... E. et S. Livingstone Edit., Edimburgh-London
1962, 399-408
- 8 - BEDELL A. - Les stries angioïdes de la rétine.
... Bull. Soc. Fr. Opht. 1950, 187-193

- 9 - BERARD P.V. - Etat actuel de nos connaissances sur le champ visuel du grand myope. Intérêt et limites.
... Journée Inform. Clin. Opht. Marseille Oct 1959
- 10 - BONNET P. - Stries angioïdes de la rétine, vergetures de la vitrée choroïdienne.
... Bull. Mem. Soc. Fr. Opht. 1938, 516-520
- 11 - BUSACCA A. - Manuel de biomicroscopie oculaire.
... 1966, 325, 337, Ed. DOIN
- 12 - BUSACCA A. , GOLDMANN H. , SCHIFF - WERTHEIMER S. - Biomicroscopie du corps vitré et du fond de l'oeil.
... 1957, Pl. XX, Masson Ed.
- 13 - CAMPOS R. - La tache de Fuchs.
... Probl. Act. Ophtal. Karger, Bâle, 1957, 1, 364-573
- 14 - CUENDET J.F. , STREIFF E.B. , DUFOUR R. - Hérité de la myopie forte et du décollement rétinien.
... Arch. J. Klaus Stiftung, 1958, 33, 440-445
- 15 - DELBOSC G. , ARDOUIN M. , CATROS A. , FEUVRIER Y.M.
L'élastorrhéxie systématisée
... La clinique ophtalmologique, 1959, 2 , 2-30, et S.F.O. 1959, 72
- 16 - DESUSCLADE C. , DESUSCLADE G. - La myopie évolutive. Pathogénie et traitement par la Vitamine E.
... Presse Médicale 1959, 67, 855-856
- 17 - DUBOIS - POULSEN A. - Le champ visuel - Topographie normale et pathologie de ses sensibilités.
... Masson Ed. Paris 1952

- 18 - DUKE - ELDER St. - Textbook of Ophtalmology
... Ed. H. Kimpton Londres 1949, 4, 4313-4353
- 19 - FARNARIER G. - Dégénérescence du tissu élastique des membranes
oculaires profondes.
... Conférences lyonnaises d'Ophtalmologie
1958-59, 1-16
- 20 - FARNARIER G. - Elastorrhexie systématisée.
... Arch. d'Opht. 1953, 472
- 21 - FRANCESCHETTI A. , FRANCOIS J. , BABEL J. - Choroïdose myopique.
Les hérédo-dégénérescences chorio-rétiniennes
(Dégénérescences tapéto-rétiniennes).
... S.F.O. 1963, 11 , 677 à 727, 490, 1495
à 1499, Masson Ed.
- 22 - FRANCESCHETTI A. , KLEIN D. , FORNI S. , et BABEL J. - Clinical
and Social aspects of heredity in ophtalmology
... XVIè Conc. Opht. Britannia, 1, p. 150, 1950
- 23 - FRANCESCHETTI A. , ROULET . - Le syndrome de Groenblad et
Strandberg.
... Bull. Mem. Soc. Fr. Opht. 1935, 416-422
- 24 - FRANCOIS J. , de ROUCK A. - L'électrorétinographie dans la
myopie et les décollements myopigènes de la
rétine.
... Bull. Soc. Belge Opht. 1954, 107, 323-349
- 25 - FRANCOIS J. , VERRIEST G. - Les fonctions visuelles dans l'élas-
tose rétinienne (Rétinopathie à stries angioï-
des)
... Annales d'oculistique, 187, 2, 1954, 113-144

- 26 - FUCHS E. - Anatomischer Befund bei angeborener Myopie.
... Klin. Mbl. Augenheilk. , 1919, 62, 559-571
- 27 - GARZINO A. - Modificazioni del collagene sclerale nella miopia maligna. Osservazioni al microscopio elettronico.
... Rass. Ital. ottal. 1956, 25, 241-274
- 28 - GUYARD M. , PERDRIEL G. - A propos de 2 observations de stries angioïdes.
... Soc. Opht. Ouest, 1958, in. Bull. Soc. Opht. Fr. , 9-10, 1950, 678-683
- 29 - HERVOUET F. - Les formes de dégénérescence de la membrane de Bruch.
... Ann. d'Oculistique, 1958, 191, 105-149
- 30 - HERVOUET F. - Travaux d'anatomie pathologique oculaire. 2ème série.
... Masson Ed. 1958, 93-127
- 31 - JAYLE G.E. , BERARD P.V. - Périmétrie du grand myope.
... Ann. D'Oculistique, 1955, 188, 431-452
- 32 - JAYLE G.E. , BOYER R.L. , SARACCO J.B. - L'électrorétinographie. Bases physiologiques et données cliniques.
... 1965, Tome II, p. 929-969
- 33 - MAGITOT - Sur certaines transformations pathologiques de l'épithélium pigmenté.
... Ann. d'Oculistique 1952
- 34 - MAGNARD P. - Les complications de la myopie.
... Conf. Lyon. Ophtal. , 1961

- 35 - MAUMENEE E.A. - Clinical manifestation.
... (Symposium on macular disease - Amer. Acad.
Ophtal. Otolaryng. Soc. Chicago, 18-23
October 1964)
Trans. amer. acad. Ophtal. Otolaryng. 69, 4,
605-613, 1965
- 36 - MAWAS J. - L'épithélium pigmentaire de la rétine.
... Ann. D'Oculistique, 1953, 186, 488
- 37 - MAWAS J. - Introduction à l'étude de la myopie et des -horio-
rétinites myopiques.
... Rapport S.O. Paris, 1934, 549-600
- 38 - MAWAS J. - La myopie.
... Traité d'Ophtalmologie, Paris, 1939, 3,
191-244
- 39 - MISSOTTEN. - L'ultrastructure des tissus oculaires.
... Bull. de la Soc. Belge d'Opht. 1964, 136-139
- 40 - RENARD G. - Les aspects pathologiques du fond de l'oeil dans
les affections de la rétine.
... Rapp. Soc. Fr. Opht. 1946.
- 41 - RING H.G. , FUJINOT T. : Observation on the Anatomy and patho-
logie of the choroïdal vasculature.
... Arch. Ophtal. Chicago 1967, 78,4, 431-444
- 42 - SIGUIER F. , GUILLAUMAT L. , HEWITT S. , BETOURNE Cl. , GODEAU P.,
ANTEBI L. - Le syndrome de Groenblad-Strandberg
Touraine.
... Sem. Hôp. Paris 1960 , 553-560

- 43 - SPENCER W.H. - Pathogenesis - Light Microscopy.
... (Symposium on macular diseases - Amer. Acad.
Ophtal. Otolaryng. Soc.Chicago, 18-23 October 1964).
Trans. amer. Acad. Ophtal. Otolaryng. 69,
4, 662-667 - 1965
- 44 - STANSBURY F.C. - Pathogénesis of myopia.
... Arch. Ophta. (Chicago) 1948, 39, 273-299
- 45 - THIEL R. - Atlas of diseases of the Eye.
... A. Elsenier, p. 610-624, p. 535, 542,
544, 545, 570.
- 46 - WATILLON M. , THOMAS , DECORTIS G. , WEEKERS R. - La myopie
de la prématurité.
... Bull. Soc. Belge Ophtal. 1961, 126,
1159-1163
- 47 - WEEKERS R. , MOUREAU P. , HACOURT J. , ANDRE A. - Contribution à
la genèse des amétropies par l'étude des jumeaux
uni et bivitellins.
... Arch. Opht. Paris 1957, 17, 38-43
- 48 - ZANEN J. - Introduction à l'étude des dyschromatopsies réti-
niennes centrales acquises.
... Bull. Soc. belge Opht. 1953, 103, 7-148

